

5.1.7 Anästhesie bei Herzinsuffizienz

T. Möllhoff

1 Einleitung

Die Herzinsuffizienz ist definiert als Zustand, bei der das Herz nicht mehr in der Lage ist, die Gewebe mit genügend Blut und Sauerstoff zu versorgen. Damit ist der Gewebestoffwechsel in Ruhe oder Belastung nicht mehr sichergestellt. Der Herzinsuffizienz kann ursächlich eine primär myokardiale Funktionsstörung, aber auch eine andere extrakardiale organische oder funktionelle Veränderung zugrunde liegen (Tab. 1) [14]. Die häufigsten zugrundeliegenden Erkrankungen der Herzinsuffizienz sind

1. Koronare Herzerkrankung (häufigstes Grundleiden der Herzinsuffizienz in bis zu 75 %)
2. Arterielle Hypertonie
3. Kardiomyopathien
 - Dilatative Kardiomyopathie
 - Hypertrophe Kardiomyopathie
 - Restriktive Kardiomyopathie
4. Klappenvitien
5. Perikarderkrankungen
6. Entzündliche Erkrankungen (z.B. Myokarditis)
7. Stoffwechselstörungen (z.B. Hyperthyreose)
8. Toxische Wirkungen (z.B. Chemotherapeutika)
9. Bradykarde/tachykarde Arrhythmien

Die Prävalenz und Inzidenz der Herzinsuffizienz ist altersabhängig. Im Alter zwischen 45–55 Jahren leiden weniger als 1 % der Bevölkerung an einer Herzinsuffizienz, zwischen dem 65. und dem 75. Lebensjahr sind es bereits 2–5 %, und bei über 80-Jäh-

Tab. 1: NYHA-Klassifikation der Herzinsuffizienz

I	Patienten mit Herzerkrankung ohne klinische Symptome und ohne Einschränkung der Leistungsfähigkeit (keine in- adäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris)
II	Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe jedoch unter üblicher Belastung
III	Geringfügige Symptome unter Ruhebedingungen, Leistungsfähigkeit bei Belastung stark eingeschränkt; Symptome der Herzinsuffizienz sind bereits bei geringfügiger Belastung nachzuweisen
IV	Symptome bereits unter Ruhebedingungen

rigen fast 10 %. Männer sind häufiger als gleichaltrige Frauen befallen. Die Sterblichkeit bei Herzinsuffizienz im NYHA-Stadium III–IV beträgt 20–40 %. Sie resultiert aus ventrikulärer Dysfunktion, akutem Pumpversagen und Rhythmusstörungen [14].

Merke: Häufigste Ursache einer Herzinsuffizienz ist die koronare Herzkrankheit

2 Pathophysiologie

Bei chronischer Herzinsuffizienz mit herabgesetzter kardialer Förderleistung werden unterschiedliche systemische Regulationsphänomene ausgelöst, von denen die Steigerung der Plasmakatecholamine, die Stei-

Tab. 2: Systemische Regulationsphänomene bei chronischer Herzinsuffizienz

Steigerung der Plasmakatecholamine
Steigerung vasokonstriktorischer Hormone – Angiotensin II, Endothelin I, Vasopressin
erhöhte Aldosteronfreisetzung
Steigerung des systemischen Gefäßwiderstandes
Zunahme der venösen Füllung
Beta-1-Rezeptoren Downregulation

gerung vasokonstriktorischer Hormone, die erhöhte Aldosteronfreisetzung, die Steigerung des systemischen Gefäßwiderstandes und die Zunahme der venösen Füllung besondere Bedeutung haben (Tab. 2). Pathophysiologisch und klinisch wird das erheblich verringerte Herzzeitvolumen mit vermindertem Blutauswurf in die arterielle Strombahn („Vorwärtsversagen“) vom Rückstau des Blutes mit mangelhafter Entleerung einer oder beider Herzkammern („Rückwärtsversagen“) unterschieden. Beim Vorwärtsversagen steht die Minderperfusion des Organismus aufgrund eines ungenügenden Blutauswurfs aus dem Herzen im Vordergrund. Ziel der Kompensationsmechanismen ist es, einen ausreichenden arteriellen Blutdruck aufrechtzuerhalten. Dies wird hauptsächlich über pressorische Reaktionen des Gefäßsystems gewährleistet. So führt eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems sowie des Renin-Angiotensin-Systems zu einer Steigerung des peripheren Widerstandes. Damit wird einem drohenden Abfall des arteriellen Blutdrucks entgegengewirkt, aber auch eine Umverteilung des reduzierten Herzzeitvolumens zugunsten der lebenswichtigen Organe erreicht (Abb. 1). Beim Rückwärtsversagen dominiert das Unver-

mögen des Ventrikels das angebotene Blutvolumen diastolisch aufzunehmen und/oder systolisch weiter zu transportieren. Folglich kommt es zu einem Druckanstieg im Vorhof und venösen System vor dem insuffizienten Ventrikel. Die Flüssigkeitsretention vor dem Ventrikel führt dabei über einen ansteigenden Kapillardruck zur Flüssigkeitstranssudation in das Interstitium. Die chronische Herzinsuffizienz ist in der Regel durch ein gleichzeitiges Auftreten von Vor- und Rückwärtsversagen gekennzeichnet. Die beobachteten Kompensationsmechanismen sind auch eine Reaktion auf beide Komponenten des in der Pumpfunktion eingeschränkten Ventrikels. So ist z.B. die Flüssigkeitsretention einerseits Folge eines verminderten Abpumpens aus dem venösen Gefäßbett, andererseits aber auch Folge einer reduzierten kardialen Förderleistung. Eine reduzierte Nierendurchblutung führt bei sinkendem Systemdruck und einer Umverteilung des reduzierten Herzzeitvolumens über eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems ebenfalls zur Flüssigkeitsretention [3, 10, 14].

Neben der sehr häufigen systolischen Herzinsuffizienz (etwa 60 % der Patienten) muss aber auch berücksichtigt werden, dass gerade myokardiale Systemerkrankungen eine diastolische Herzinsuffizienz auslösen können, die von erheblichem Schweregrad sein kann. Der Schweregrad der Herzinsuffizienz kann sich entweder nach Ausmaß subjektiver Beschwerden (Ausmaß der Dyspnoe in Abhängigkeit von körperlichen Belastungen gemäß der Einteilung der New York Heart Association), oder nach objektivierbaren Parametern (Pulmonalkapillardruck, Herzzeitvolumen, maximale Sauerstoffaufnahme) richten.

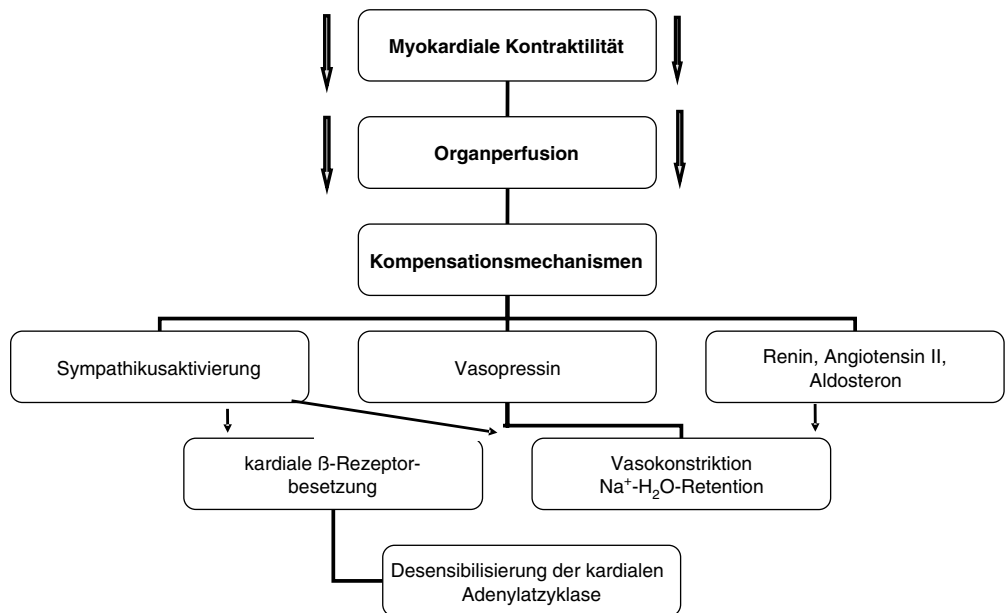
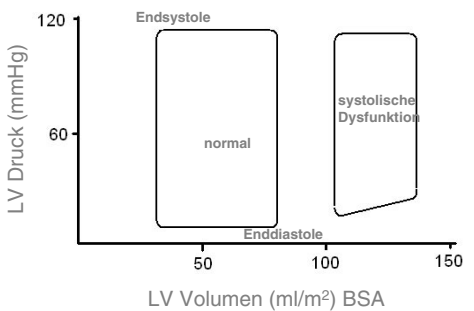


Abb. 1: Kompensationsmechanismen bei chronischer Herzinsuffizienz

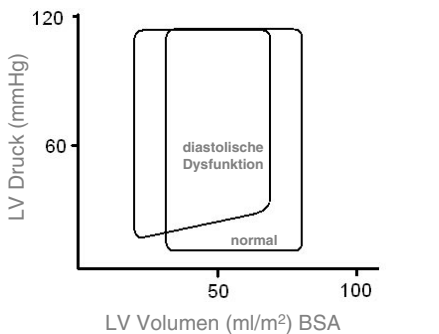
Bei der systolischen Herzinsuffizienz steht die verminderte kontraktile Funktion im Vordergrund, die über eine Ventrikeldilatation zu einem verminderten Schlagvolumen führt. Sie ist durch Anstieg der endsystolischen und enddiastolischen Volumina gekennzeichnet, während Schlagvolumen und Ejektionsfraktion abfallen (Abb. 2). Die linksventrikulären enddiastolischen Drücke steigen bedingt durch erhöhte enddiastolische Volumina, die die kompensatorische ventrikuläre Dilatation begleiten, an. Dies resultiert in einer verminderten Versorgung der Peripherie – dem Vorwärtsversagen – und einem venösen Rückstau des Blutes – dem Rückwärtsversagen. Klassisches Beispiel ist die dilatative Kardiomyopathie. Bei der diastolischen Herzinsuffizienz führt eine verminderte Relaxationsfähigkeit des Ventrikels oder eine erhöhte Kammersteifigkeit zu einer Behinderung

der Ventrikelfüllung in der Diastole. Dabei kommt es zu erhöhten ventrikulären Füllungsdrücken bei einem normalen diastolischen Volumen. Dabei wird die Druck-Volumen-Kurve nach links verschoben (Abb. 3). Der linksventrikuläre enddiastolische Druck steigt, während das Schlagvolumen und die Ejektionsfraktion unverändert bleiben oder leicht ansteigen kann. In fortgeschrittenen Stadien führt auch diese Situation zu einem Vorwärts- und Rückwärtsversagen. Ein Beispiel ist die restriktive Kardiomyopathie. Bei vielen Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz liegt allerdings eine Kombination von Kontraktions- und Füllungs- bzw. Relaxationsstörung vor; das heißt der Ventrikel füllt und entleert sich abnorm [3, 10, 14]. Die Auswirkungen systolischer und diastolischer Dysfunktion auf die Druck-Volumen-Kurven ist in Abbildungen 2 und 3 gezeigt.



	Normal	diastol. Dysfunktion
• enddiastolisches Volumen (ml/m ²)	80	135
• endsystolisches Volumen (ml/m ²)	40	105
• Schlagvolumen (ml/m ²)	40	30
• Ejektionsfraktion (%)	50	20
• enddiastolischer Druck (mmHg)	10	25

Abb. 2: Systolische Dysfunktion



	Normal	diastol. Dysfunktion
• enddiastolisches Volumen (ml/m ²)	80	70
• endsystolisches Volumen (ml/m ²)	40	30
• Schlagvolumen (ml/m ²)	40	40
• Ejektionsfraktion (%)	50	56
• enddiastolischer Druck (mmHg)	10	25

Abb. 3: Diastolische Dysfunktion

Bei der Linksherzinsuffizienz stehen die Folgen eines reduzierten Herzzeitvolumens und Rückstaus in die Lungenstrombahn im Vordergrund. Das verminderte Herzzeitvolumen führt zu einer eingeschränkten Perfusion des großen Kreislaufs. Eine schnelle muskuläre und zerebra-

le Ermüdung ist die Folge. Bei körperlicher Belastung kommt es frühzeitig zum Einsetzen des anaeroben Muskelstoffwechsels mit der Anhäufung von Laktat. Das saure Stoffwechselprodukt der anaeroben Energiegewinnung führt über eine Bikarbonatpufferung zu einem Anstieg des CO₂-Partialdrucks mit dem über die Chemorezeptoren des Atemzentrums vermittelten subjektiven Empfinden von Atemnot. Andererseits staut sich das Blut vor dem linken Ventrikel und führt über einen Anstieg des pulmonalen Kapillardrucks zur Extravasation von Flüssigkeit. Die Folge ist eine Lungenstauung mit der Gefahr eines Lungenödems. Die Rechtsherzinsuffizienz ist vor allem durch den Rückstau des Blutes in den venösen Abschnitt des großen Kreislaufs gekennzeichnet. So kommt es zu einem Anstieg des enddiastolischen Drucks im rechten Vorhof und damit zum Anstieg des zentralvenösen Drucks. Die Folgen sind eine Lebervergrößerung, periphere Ödeme und Aszites. Ein verminderter Abfluss von Blut und Lymphe aus dem venösen Gefäßbett von Bronchien und Pleura kann so ebenfalls bei Rechtsherzinsuffizienz mit Pleuraergüssen einhergehen. Der verminderte Blutausschuss kann zu einem reduzierten Gasaustausch und Blutangebot für den linken Ventrikel führen und folglich auch den Körperkreislauf beeinflussen. Dies verdeutlicht, dass selten im Rahmen der chronischen Entwicklungen eine isolierte Rechts- oder Linksherzinsuffizienz beobachtet wird. Vielmehr resultiert aus der Insuffizienz der in Reihe geschalteten Ventrikel eine Kombination der Symptome. Ebenfalls kann eine chronisch bestehende Linksherzinsuffizienz über einen pulmonalen Hochdruck zu einer Rechtsherzinsuffizienz führen und Symptome wie Hepatomegalie und periphere Ödeme in den Vorder-

grund stellen, die zusätzlich durch Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems noch verstärkt werden und so in eine Globalinsuffizienz münden [3, 10, 14].

Merke: Pathophysiologisch und klinisch werden bei der Herzinsuffizienz ein Vorwärts- und Rückwärtsversagen, eine systolische von einer diastolischen Herzinsuffizienz sowie eine Links- von einer Rechtsherzinsuffizienz unterschieden. Über Kompensationsmechanismen versucht der Körper einen ausreichenden arteriellen Blutdruck aufrechtzuerhalten (z.B. Aktivierung des Sympathikus und des Renin-Angiotensin-Systems).

3 Medikamentöse Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

Die medikamentöse Basistherapie besteht aus der Gabe von ACE-Hemmern und Beta-Blockern (spätestens ab NYHA II) sowie Aldosteronantagonisten (NYHA III und IV). Als Zusatzmedikation stehen Diuretika (ab NYHA III oder bei Zeichen der kardialen Dekompensation) sowie Glykoside (ab NYHA III oder bei tachykardem Vorhofflimmern). Bei speziellen Indikationen kommen AT-1-Antagonisten (bei ACE-Hemmer Intoleranz), Vasodilatoren (bei ACE-Hemmer Intoleranz und bei pulmonaler Hypertonie), Amiodaron (bei ventrikulären und supraventrikulären Rhythmusstörungen) und Antikoagulation (bei linksventrikulärem Aneurysma) zum Einsatz [14] (Tab. 3).

Tab. 3: Medikamentöse Therapie bei Herzinsuffizienz [14]

Medikament	Asymptomatische LV-Dysfunktion/NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV
ACE-Hemmer	Indiziert	Indiziert	Indiziert	Indiziert
β-Blocker (ohne ISA)	■ nach Myokardinfarkt ■ bei Hypertonie	Indiziert*	Indiziert*	Indiziert*
Diuretika				
■ Thiazide	Bei Hypertonie	Bei Flüssigkeitsretention oder ehemals vorgelegener Flüssigkeitsretention	■ indiziert ■ zur Potenzierung der Schleifendiuretika-Wirkung	■ indiziert ■ zur Potenzierung der Schleifendiuretika-Wirkung
■ Schleifendiuretika	–	Bei Flüssigkeitsretention oder ehemals vorgelegener Flüssigkeitsretention	Indiziert	Indiziert
Aldosteron-Antagonisten	Nach Myokardinfarkt	Nach Myokardinfarkt	Indiziert	Indiziert
AT ₁ -Rezeptor-Blocker	Bei ACE-Hemmer-Intoleranz	Bei ACE-Hemmer-Intoleranz	Bei ACE-Hemmer-Intoleranz	Bei ACE-Hemmer-Intoleranz
Herzglykoside	Bei tachysystolischem Vorhofflimmern	■ bei tachysystolischem Vorhofflimmern ■ im Sinusrhythmus nach Besserung von schwerer Symptomatik**	Indiziert**	Indiziert**